Ce premier point acquis, — l'existence préalable d'une solution de continuité des téguments, petite ou grande, profonde ou superficielle, accidentelle ou opératoire, — quelles causes déterminent l'éclosion de l'érysipèle? Nous serons bref sur les questions de sexe et d'âge, de température et de saison; les statistiques sont contradictoires, partant, sans intérêt. L'érysipèle est de tous les âges, de tous les sexes et de toutes les saisons; il apparaît en été et en hiver, par les temps secs et par les temps pluvieux; il frappe les diverses races et sévit dans tous les pays. Si, jusqu'en 1843, au dire de Stillé, on ne l'avait pas observé, à l'état d'épidémie, aux États-Unis d'Amérique, il a su prendre sa revanche. Certaines conditions mésologiques favorisent son développement; il frappe certains individus et en épargne certains autres; tels organismes sont prédisposés, tels autres sont réfractaires. Mais ces problèmes ne sauraient être résolus, et nous nous bornerons à étudier les résultats qui se dégagent des recherches contemporaines. L'érysipèle est une affection parasitaire, due à l'inoculation d'un microbe, le streptocoque de Fehleisen, qu'on a isolé, cultivé, et dont l'inoculation a reproduit l'érysipèle. L'expérience a été faite sur l'homme, par erreur quelquefois, souvent aussi volontairement et après s'être entouré de toutes les précautions pouvant assurer la démonstration du fait.

La science possède de nombreuses relations d'épidémies d'érysipèle; Nunneley et Daudé en ont fourni de remarquables; en Angleterre on en a signalé en 1777, en 1800, en 1821. En France, elles ont été nombreuses; il y en a eu une en 1750, et celle de 1861 fut très grave. Des épidémies locales se montrent parfois dans une ville, dans un hôpital, dans une maison; il n'est pas de chirurgien qui, avant l'ère antiseptique, n'en ait observé. En même temps qu'il est épidémique, l'érysipèle est contagieux : cette proposition fut plus longue à se faire accepter; antérieurement aux recherches contemporaines, les observations de Trousseau, de Martin, de Gosselin l'avaient démontré. L'accord est maintenant unanime. Nous ne connaissons d'impénitent que M. Desprès, et M. Desprès n'a jamais craint d'être seul de son avis.

Nous ne reviendrons sur aucun de ces faits, laissant de côté les observations accumulées depuis le commencement du siècle et qui montrent comment s'est produite la contagion. Dans les salles d'hôpital, on a souvent constaté que le transport de l'érysipèle d'un malade à l'autre suivait l'ordre dans lequel se renouvelaient les pansements; les lits d'un externe étaient infectés, ceux d'un autre externe ne l'étaient pas. Bientôt les preuves devinrent plus directes : d'une manière involontaire, Neudorfen inocula plusieurs fois l'érysipèle avec une seringue de Pravaz dont il s'était servi pour injecter une solution phéniquée dans une plaque érysipélateuse; Huëter, Lœnig citent des cas où la contagion se fit par des pièces de pansement. Enfin Fehleisen a inoculé, chez l'homme, et reproduit l'exanthème fébrile avec son cycle et son évolution caractéristiques.

Nepveu et Huëter, en 1868, montrèrent, le premier, qu'il existe des microorganismes dans les plaques érysipélateuses, et, le second, qu'on trouve des bactéries dans la sérosité des phlyctènes et dans le sang des individus atteints de l'exanthème fébrile. Orth, Recklinghausen, Cornil, Lukomski, Rosenbach multiplièrent les recherches, qui se précisèrent avec le mémoire de Fehleisen [1]. Dès ce moment, la pathogénie reposa sur des bases indiscutables. Les travaux

[1] FEHLEISEN, *Ætiologie des Erysipeles*. Berlin, 1883.

subséquents n'ont fait que les rendre plus solides; tout au plus se demande-t-on si le microbe en chaînettes, le streptocoque de l'érysipèle est différent du streptocoque de la suppuration. Nous allons voir, en effet, que ces deux microorganismes ont le même aspect; leur ressemblance est telle que, d'après Cornil, « il est à peine possible de les distinguer ».

Sur les coupes examinées au microscope, disent Cornil et Babes, on voit, parmi les cellules migratrices amassées dans la trame du derme, autour des vaisseaux sanguins et des réseaux lymphatiques, à la périphérie des lobules graisseux, les microcoques de l'érysipèle. Colorés au violet de méthyle, ils apparaissent réunis deux par deux ou formant des chapelets dans les espaces interfasciculaires, dans les vaisseaux blancs, dans le protoplasma des cellules adipeuses et autour des follicules pileux. Le liquide des phlyctènes en contient parfois; Nepveu les y a constatés, mais leur existence est loin d'être constante;

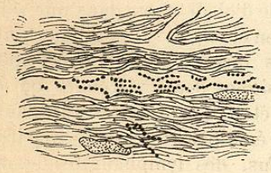

FIG. 34. — Coupe du derme : espace interfasciculaire rempli de diplocoques et de chaînettes (d'après Cornil).

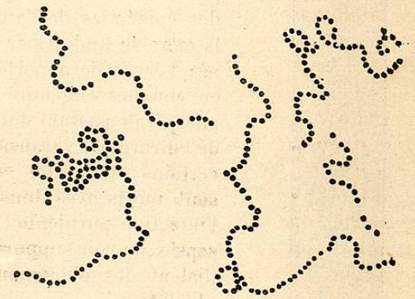

FIG. 35. — Streptocoques et chaînettes dans le pus.

il en est de même pour le sang; Fehleisen les y a cherchés en vain, mais d'autres ont été plus heureux et Nepveu, dès 1868, puis Wilde, Billroth, Ehrlich, Cornil et Denucé ont trouvé des bactéries dont la présence explique les altérations des hématies, les dégénérescences des cellules endothéliales, les infiltrations diffuses des parois décrites par Ponfick et les lésions des fibres musculaires du cœur. Ils peuvent être en suspension dans les urines et ils encombrent les viscères atteints de complications congestives, les poumons et les méninges dans la pneumonie et la méningite, les reins dans la néphrite des érysipélateux.

Les microcoques, dont chaque grain ne mesure guère que $0\mu,3$, sont abondants au niveau du bourrelet qui limite la plaque érysipélateuse; au centre du foyer ils sont parfois introuvables, comme au delà du bourrelet; cependant, avec un grossissement suffisant, on trouve les espaces lymphatiques remplis de germes en voie de multiplication. Fehleisen a su les isoler et les cultiver à l'état de pureté sur la gélatine et l'agar-agar. Les streptocoques de l'érysipèle forment des stries blanches comparables à des feuilles de fougère ou d'acacia, comparaisons qui, selon Achalme doivent être tenues pour forcées. C'est un microbe à la fois aérobie et anaérobie. Est-il spécifique; son inoculation ne produirait-elle que l'érysipèle, rien que l'érysipèle? Cette notion semblait acquise par les expériences, téméraires et fort douteuses au point de vue professionnel, que

Fehleisen institua. Arguant de ce fait que l'érysipèle peut avoir une utilité thérapeutique, — n'a-t-on pas insisté sur son rôle « curateur » dans les dermatoses rebelles et dans les tumeurs malignes? — Felheisen a pratiqué sept inoculations sur sept malades atteints de cancer du sein, de sarcomes multiples de la peau ou de lupus de la face; l'insuccès thérapeutique fut complet, mais, des sept inoculations faites avec des cultures de la quatorzième à la dix-septième génération, six furent positives : on vit apparaître et se développer un érysipèle franc et légitime.

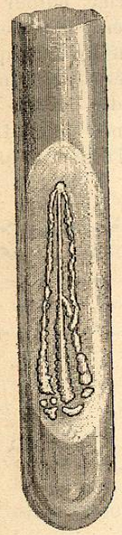

Fig. 36. — Streptocoques cultivés sur de l'agar-agar.

Les vieux cliniciens insistaient sur les rapports de l'érysipèle avec la fièvre puerpérale, l'infection purulente, certaines angines « putrides ». Graves, Trousseau, Pihan-Dufeuillay, Hervieux ont parlé des connexions étroites qui existent entre ces diverses maladies et multiplié les relations d'épidémies de l'une qui provoquèrent des épidémies de l'autre; parfois la fièvre puerpérale de la mère se traduit par l'érysipèle de l'ombilic du nouveau-né; l'érysipèle apporté par un médecin chez une femme en couches engendre une fièvre puerpérale, et la fièvre puerpérale passant d'une salle d'obstétrique dans une salle de chirurgie, s'y transforme en érysipèle. Ce n'est pas tout : certains opérés ou certains blessés atteints d'érysipèle sont morts avec tous les signes des septicémies ou de l'infection purulente : il n'était pas rare, avant l'antisepsie, de voir suppurer des érysipèles; de leur foyer irradiaient des phlegmons diffus, des lymphangites et des phlébites.

Ces observations indiscutables sont un argument solide pour combattre la spécificité des germes pathogènes de l'érysipèle, et tandis que dans la première édition de cet ouvrage nous admettions avec la plupart des auteurs que le streptocoque de l'érysipèle ou de Fehleisen est autre que le streptocoque de la suppuration ou de Rosenbach, nous devons, à cette heure, avec les expérimentateurs plus récents, avec Widal, Doyon, Cars, Fraenkel, Achalme, conclure à l'identité des deux germes. Les différences que les expérimentateurs avaient notées dépendaient non du microbe lui-même, mais de sa virulence qui, selon son énergie actuelle, peut provoquer des accidents dissemblables. Les résultats variables des inoculations suivant la virulence des germes ont été bien vus par Achalme : « L'affection la plus grave et qui indique l'existence d'une grande exaltation de la virulence streptococcique est la septicémie sanguine généralisée, sans accident local au point d'inoculation; puis, en descendant, on trouve l'existence d'une septicémie mortelle, consécutive à un accident local plus ou moins marqué, puis l'érysipèle localisé et enfin l'abcès local sous-cutané, la simple rougeur cutanée qui peut être de moins en moins marquée. Dans certains cas enfin, la virulence disparaît et n'amène aucune réaction ni locale ni générale ». Widal avait affirmé déjà que l'infection puerpérale, la *phlegmatia alba dolens* et l'érysipèle sont produits par un microbe unique, le streptocoque pyogène, identique, quoi qu'on en ait dit, au streptocoque érysipélateux. Aussi ce saprophyte vulgaire de notre surface cutanée et surtout de nos cavités naturelles a-t-il mérité, à raison de son ubiquité

et de la variété des lésions qu'il occasionne, d'être appelé par Peter : « le microbe à tout faire [1] ».

Cette exaltation de la virulence explique comment, avant le règne de l'antisepsie, l'érysipèle « chirurgical » présentait une gravité plus grande que l'érysipèle « médical ». Nous savons maintenant que l'un et l'autre sont le produit d'un même streptocoque; mais l'érysipèle malin, l'ancien érysipèle opératoire, celui dont on mourait dans nos salles, n'est pas l'érysipèle pur, légitime; c'est une maladie complexe où le microbe érysipélateux se mêle aux substances putréfiées qui fermentent dans le foyer morbide. L'expérimentation le démontre : « Dans les cas, dit Achalme, où nous avons fait agir simultanément sur un lapin des produits de putréfaction et un streptocoque atténué, nous avons pu constater l'augmentation énorme de virulence qui en résulte pour ce dernier et nous avons facilement amené la mort de l'animal avec des doses qui restaient inoffensives pour les animaux témoins. » Quant au mode d'action du streptocoque sur l'économie, l'ignorance la plus absolue règne sur ce point. Faut-il faire intervenir la sécrétion, par les microbes, d'une toxine dont l'absorption a pour conséquence une intoxication de l'organisme entier? On ne peut répondre à cette question.

L'inoculation du streptocoque au niveau d'une solution de continuité de la peau semble indispensable pour qu'un érysipèle apparaisse. Cependant Achalme, après Paget, pense que l'inoculation peut se faire avec un épiderme intact. Le plus souvent, on peut établir comment s'est faite l'infection et d'où provient le germe pathogène. Parfois cette filiation ne saurait être retrouvée : l'exanthème éclate dans des maisons isolées, chez des individus séquestrés et qui n'ont été, ni de près, ni de loin, au contact d'érysipélateux. Pour expliquer ces cas, Verneuil [2] a développé l'hypothèse du « microbisme latent ». On sait que les microbes adultes meurent vite en dehors de leur terrain de culture; pour durer, leurs générations doivent se remplacer sans relâche. Leurs spores, au contraire, sont douées d'une vitalité excessive; elles résistent au chaud et au froid, au sec et à l'humide, aux hautes et aux basses pressions et, tombant sur un sol fertile, elles se développent. Ainsi de celles de l'érysipèle. Nous pouvons les porter sur nous et même en nous, dans nos cheveux, dans notre barbe, dans les replis de l'épiderme et les streptocoques peuvent être « nasicoles, auricoles, pharyngicoles. » Achalme les a trouvées dans les lymphatiques deux mois après l'extinction de l'érysipèle. Qu'une solution de continuité se fasse et que l'organisme se défende mal, l'inoculation est positive et l'érysipèle éclate.

Que devient le streptocoque lorsque se montre la délitescence. On ne peut invoquer que des hypothèses; la plus séduisante est celle de Metchnikoff que nous avons indiquée dans notre chapitre sur l'inflammation. Lors de l'invasion des tissus par les microbes, les leucocytes ou « microphages » sortent des vaisseaux et courent sus aux agresseurs qu'ils dévorent et digèrent; ils meurent de leur victoire; les cellules fixes, éléments volumineux à gros noyaux, les « macrophages » absorbent à leur tour les microphages, puis ils régressent et leurs débris sont absorbés par les réseaux lymphatiques. Dans l'érysipèle, les leucocytes triomphent presque toujours. Mais dans les cas où la mort survient, Metchnikoff a trouvé peu de globules blancs hors des vaisseaux; les streptocoques sont libres dans les espaces interfasciculaires.

[1] Widal, *Traité de méd.*, t. I, p. 515.
[2] Verneuil, Société de chirurgie, 14 oct. 1885, et Thèse de Joubert, 1886.

Symptômes. — Après une période d'incubation dont il est difficile de déterminer la longueur et qui d'après d'anciennes observations semble durer de vingt-quatre à quarante-huit heures, mais qui pourrait atteindre sept jours, le mal éclate. Le tableau clinique en est net lorsqu'on prend l'érysipèle pur, et non ces formes hybrides où l'exanthème fébrile s'allie à toutes les variétés possibles des septicémies. On divise la maladie en trois stades. Le premier est caractérisé par quelques prodromes, un malaise général, de la lassitude, une courbature prononcée, de la céphalalgie, parfois une sensation amère dans la bouche, du dégoût des aliments, des nausées, voire des épistaxis, une légère tension, de la pesanteur, de la douleur à la pression autour de la plaie. Mais souvent ces symptômes manquent : le mal débute tout à coup par un grand frisson dont l'importance est si grave, que, lorsqu'il éclate chez un blessé ou un opéré, on doit immédiatement songer à l'érysipèle.

Ce frisson est violent, comme celui de la fièvre urineuse ou d'un accès paludique ; il se caractérise par une sensation de froid, des claquements de dents ; la peau s'horripile et se rétracte. Il est en général unique, mais il peut se renouveler plusieurs fois, chaque frisson correspondant à une poussée nouvelle. Sa durée serait d'autant plus longue que l'intoxication est plus grave ; d'ordinaire, il persiste trois quarts d'heure ; d'après Ritzmann [1], il est d'un quart d'heure au moins et de deux heures et demie au plus. Il n'y a guère d'érysipèle sans frissons, et si Ritzmann les a vus manquer 54 fois sur 146 cas, c'est qu'il n'a pas tenu compte de petits frissons erratiques et surtout que, dans ses statistiques, il a mis, à côté des érysipèles légitimes, des plaques survenues au cours de quelque autre affection fébrile. Bientôt la sensation de froid disparaît ; la température s'élève ; elle atteint 40 degrés ; la chaleur est insupportable ; le malade s'agite en proie à un extrême malaise. La céphalalgie est intense, un cercle de fer étreint la tête ; il peut y avoir une extrême excitation cérébrale, du délire furieux, surtout chez les alcooliques ou les anémiques ; on constate des vomissements ; le pouls est rapide et fort ; la langue saburrale, chargée d'un enduit pâteux ; les urines sont rares, la soif est intense. En même temps la plaie se modifie, les bords sont tuméfiés ; les bourgeons charnus, jusqu'alors rouges et humides, se sèchent ; la suppuration se tarit. Parfois des traînées rouges marquent le trajet des vaisseaux blancs et cette lymphangite tronculaire, qui peut manquer, aboutit aux ganglions volumineux et douloureux. L'adénopathie, surtout à cette période, est loin d'être constante malgré ce qu'affirme Chomel.

Dix, quinze ou vingt-quatre heures ne se sont pas écoulées depuis le frisson, que la rougeur apparaît sur les bords de la plaie ; elle forme une bande, un arc de cercle de 1 à 2 centimètres de large, tache cramoisi, parfois plus sombre, lie de vin, dont la coloration peut disparaître sous la pression du doigt pour reparaître aussitôt. Cette exploration réveille une douleur vive, une sensation de cuisson, surajoutée à la chaleur âcre et mordicante, à la tension dont la plaque érysipélateuse est le siège. Celle-ci varie d'aspect selon les régions ; elle est à peine rosée au cuir chevelu ; sa coloration s'atténue dans les parties pigmentées, au scrotum ou dans les tissus qui se laissent distendre par l'œdème, au niveau des paupières, au pénis, sur les grandes et les petites lèvres.

Lorsque la plaque érysipélateuse est établie, commence la deuxième période ;

[1] Ritzmann, *Beiträge zur Ætiologie des Erysipeles*. Zurich, 1872.

les troubles généraux, les douleurs de tête, le délire, les vomissements semblent s'atténuer, mais persistent encore ; la température reste élevée ; elle atteignait 40 ou 41 degrés dès le premier frisson ; elle descend un peu dans la matinée suivante, mais cette rémission n'est pas d'un demi-degré, et la courbe, avec son ascension vespérale à 40, 40°,5, 41 degrés, sa descente matutinale à 39, 39°,5 persiste ainsi pendant la deuxième phase de l'érysipèle. Cependant Stillé a vu des rémissions du matin dépasser 2 degrés. La défervescence survient au bout de six à huit jours ; la descente est brusque et la température arrive presque à la normale ; parfois une nouvelle ascension a lieu qui traduit une poussée nouvelle, une rechute ou bien une complication. En pleine convalescence, il est vrai, on peut noter une ascension de 1 degré à 1°,5 qui dure un jour à peine et dont on ne saurait donner d'explication plausible.

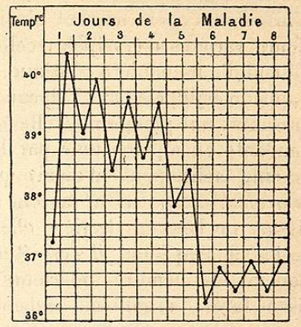

Fig. 37. — Courbe thermométrique de l'érysipèle.

Plusieurs poussées successives peuvent se faire, mais on remarque que les périodes fébriles correspondant à l'apparition des premières plaques, sont plus longues que pour les plaques suivantes : ces courbes partielles sont de plus en plus courtes. Dans certaines formes dites « abortives », la fièvre dure à peine deux ou trois jours ; dans d'autres, au contraire, jusqu'à plusieurs semaines ; d'autant plus forte et tenace que l'intoxication est plus grave, elle baisse quand l'infection s'arrête, elle persiste ou s'accroît aussi longtemps que continue l'envahissement des tissus. Dans les cas, où l'érysipèle emporte le malade, la température peut s'élever après la mort : Tillmanns rapporte que Blass institua à ce propos des expériences intéressantes. Sur un sujet mort d'érysipèle à dix heures deux minutes, il observa une température de 39°,7 à dix heures quarante minutes, de 40°,2 quatre minutes après, de 40°,7 après trois nouvelles minutes, de 41°,2 à midi ; de 39°,9 à une heure. Cet observateur admet que la température ne revient à la normale qu'au bout de quatre à six heures après la mort [1]. Dans d'autres exemples, celle-ci survient dans l'hypothermie. S'il n'y a pas de dyscrasie spéciale, de complications vasculaires ou cardiaques, le pouls monte et descend avec la température.

Pendant cette période d'augment, et au milieu des phénomènes généraux que nous avons signalés, l'érysipèle se développe, la rougeur augmente ; elle recouvre un large espace d'une teinte rouge uniforme et, à ses limites, on trouve un relief, un bourrelet plus sensible au toucher qu'à la vue. Dans les peaux épaisses, dans les régions pigmentées ou velues, il est peu apparent ou même ne se trahit par aucun signe appréciable ; mais, chez les individus à peau fine, il se détache nettement et forme comme un feston soulevé dont la teinte rouge jaune, lisse, tendue et luisante, tranche sur la blancheur des téguments voisins. Cette limite se déplace sans cesse ; le relief s'avance, empiète sur les tissus sains, à la manière d'une tache d'huile sur une feuille de papier. L'érysipèle ne s'arrête que lorsque les microbes ont épuisé leur virulence.

[1] Vautrin, art. Érysipèle. In *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1re série, t. XXXV.